

<<有机磷农药中毒理论与临床新解>>

图书基本信息

书名：<<有机磷农药中毒理论与临床新解>>

13位ISBN编号：9787509120859

10位ISBN编号：7509120853

出版时间：2008-10

出版时间：人民军医出版社

作者：陈建明

版权说明：本站所提供下载的PDF图书仅提供预览和简介，请支持正版图书。

更多资源请访问：<http://www.tushu007.com>

## <<有机磷农药中毒理论与临床新解>>

### 前言

有机磷农药在现代社会生活中应用广泛，不仅是农业保产增收的必要手段，也是卫生防疫、除害灭病的有效方法。

然而，由于使用不当、防护不足、误服、服毒自杀及救治不当等各种原因，有机磷农药中毒的临床发生率和病死率至今仍然很高。

因此，加强对有机磷农药中毒发病机制的研究、制定出更有效的治疗方法，降低中毒病人的死亡率，提高临床救治水平，是我们医学科研和临床医务工作者的重要任务之一。

本书作者在长期临床急症工作中，把实践中积累的经验与理论探索得出的见解进行归纳总结，然后编写成书。

本书的主要内容和特点：在毒理与发病机制方面，作者把有机磷农药毒理归纳为急性毒性、迟发性神经毒性和细胞毒性，对迟发性呼吸衰竭与迟发性神经病的发病原理提出了与传统理论有所不同的见解。

在临床诊断与治疗方面，则根据病人是否存在危及生命的中毒现象，以及这些现象是否属于器质性损害作为划分中毒程度和等级的判断依据。

与传统分级方法相比，这种分级方法能比较真实地反映患者的中毒情况，便于指导临床用药。

此外，作者对阿托品中毒也提出了不同的判断方法，这种方法可以降低阿托品中毒的发生率。

## <<有机磷农药中毒理论与临床新解>>

### 内容概要

本书是作者长期实践经验的总结及其对临床现象认识的理论升华。

共分10章，前2章是对有机磷农药毒理学及中毒发病机制的研究和认识，作者将有机磷农药毒性归纳为急性毒性、迟发性神经毒性和细胞毒性3类，并分别介绍了各种毒性的致病作用及其与临床症状的关系；后8章是有机磷农药中毒临床诊断和救治方面的经验与体会，包括对急性中毒程度的判断与分级方案、阿托品治疗方法的制定、阿托品中毒的判断方法、如何正确地选择不同的抗胆碱药、其他治疗措施的合理运用、对“反跳现象”发生原理的认识、心肺复苏以及不同途径中毒的临床救治技巧等。书中还介绍了救治急性有机磷中毒的一些典型病例，并把临床上最常见服毒自杀的抢救程序归纳成简明易懂流程图，极大地方便对服毒病人的抢救。

本书观点新颖，资料真实，内容创新，实用性强，对有机磷农药中毒临床救治工作具有一定的借鉴和参考作用，可供各级医院急诊科室医护人员、医学院校的师生及农药毒理学科研人员阅读参考。

## <<有机磷农药中毒理论与临床新解>>

### 书籍目录

第1章有机磷农药不同成分的毒理及其与临床的关系 一、农药溶剂的化学成分与毒理 (一) 农药制品中的溶剂配方 (二) 苯与甲苯亲脂毒性对神经系统的损害 (三) 有机溶剂亲脂毒性与农药中毒现象之间的关系 (四) 苯体内代谢产物的细胞毒性及其与农药中毒现象之间的关系 (五) 急性苯或甲苯中毒的其他临床特征与农药中毒现象之间的联系 (六) 有机溶剂苯与甲苯对胃黏膜的脂溶性损害 二、有机磷杀虫药的毒理 (一) 急性毒性 (二) 迟发性神经毒性 (三) 细胞毒性

第2章有机磷农药急性中毒病理机制及其临床意义 一、肺部啰音的发生原理及其临床意义 (一) 急性毒性引起的肺部啰音 (二) 左心功能衰竭引起的肺部啰音 (三) 成人型呼吸窘迫综合征引起的肺部啰音 (四) 肺部感染或吸入性肺炎引起的啰音 (五) 肺部啰音与阿托品治疗之间的关系 二、出汗现象的发生原理及其临床意义 (一) 发生原理 (二) 临床意义 三、瞳孔变化的发生原理及其临床意义 (一) 发生原理 (二) 临床意义 四、皮肤特征变化的发生原理及其临床意义 (一) 发生原理 (二) 临床意义 五、心率变化的发生原理及其临床意义 (一) 发生原理 (二) 临床意义 六、肌束颤动的发生原理及其临床意义 (一) 发生原理 (二) 临床意义 七、呼吸衰竭的发生原理及其临床意义 (一) 急性呼吸衰竭与急性呼吸衰竭危象 (二) 迟发性呼吸衰竭 (三) 药物引起的呼吸肌麻痹 八、血红蛋白尿的发生原理

第3章酶活力测定、阿托品散瞳试验及呼吸功能损害的诊断 一、血胆碱酯酶活力测定的临床意义及应用中的注意事项 (一) 临床意义

.....第4章 急性有机磷农药中毒程度的分级方案第5章 阿托品用法新方案及其在临床中的应用第6章 阿托品中毒的判断与预防第7章 其他抗胆碱药在临床中的应用第8章 急性有机磷农药中毒的其他治疗措施第9章 农药中毒救治中“反跳现象”的对策及心肺复苏问题第10章 不用途径中毒的临床治疗技巧参考文献

章节摘录

(二) 迟发性神经毒性有机磷化合物的迟发性神经毒性导致迟发性呼吸衰竭、迟发性脑病以及迟发性神经病。

有机磷化合物迟发性神经毒性的产生原理较复杂, 现在把在相关资料中的研究结果介绍如下。

1. 细胞与分子水平的研究资料 (1) 神经冲动传导阻滞: 有机磷化合物通过与神经突触的胆碱能受体结合, 直接阻滞受体的生理功能, 随着化合物在体内蓄积量不断增加, 最终导致神经冲动传导阻滞。

(2) 亲脂毒性: 有人通过电子显微镜观察到, 发生急性氧化乐果中毒后, 动物的脑神经细胞线粒体发生肿胀, 嵴排列紊乱、断裂与部分消失, 线粒体膜内外层融合、界限消失; 内质网也出现结构损害; 核膜双层结构部分消失; 细胞膜发生破坏; 神经髓鞘板层结构变得疏松, 板层之间出现分离现象。从这个实验观察到的现象证明: 有机磷化合物具有与苯相类似的亲脂毒性, 亲脂化合物可以与神经细胞结构中的脂类化合物结合, 从而影响到神经细胞代谢功能、生理功能与细胞修复功能。

其结果可导致神经细胞生理功能异常以及出现病理特征改变, 甚至可引起神经细胞死亡。

(3) 神经细胞相关酶活性的改变: 有机磷农药可以改变细胞一些酶或蛋白质的生物活性。

但是这种变化是否与一些特殊神经中毒现象之间存在有因果关系, 在这种认识上持有不同的意见。

一些人认为有机磷化合物通过改变神经细胞一些相关酶的活性, 从而导致了迟发性神经中毒现象。

与这种认识相关资料的内容有以下几个方面。

<<有机磷农药中毒理论与临床新解>>

编辑推荐

《有机磷农药中毒理论与临床新解》观点新颖，资料真实，内容创新，实用性强，对有机磷农药中毒临床救治工作具有一定的借鉴和参考作用，可供各级医院急诊科室医护人员、医学院校的师生及农药毒理学科研人员阅读参考。

版权说明

本站所提供下载的PDF图书仅提供预览和简介，请支持正版图书。

更多资源请访问:<http://www.tushu007.com>